RECOVERY KERNEL

Série návodů zaměřených na konkrétní látky.

Jak se zotavit ze závislosti na kokainu:

* Vyhledejte odbornou pomoc. Léčba závislosti na kokainu by měla probíhat pod dohledem lékaře nebo specializovaného terapeuta. Mohou vám pomoci najít nejvhodnější léčebný plán a poskytnout podporu během celého procesu zotavení.

* Zvažte detoxikační program. Detox je proces odstranění kokainu z těla. Může být prováděn v ambulantním nebo hospitalizačním prostředí, v závislosti na závažnosti závislosti a individuálních potřebách pacienta. Během detoxu mohou být předepsány léky ke zmírnění abstinenčních příznaků.

* Zúčastněte se terapie. Terapie je klíčová pro řešení psychologických a behaviorálních aspektů závislosti na kokainu. Mezi běžné typy terapie patří kognitivní behaviorální terapie (KBT), motivační rozhovory a skupinová terapie.

* Zvažte užívání léků. V některých případech mohou být předepsány léky ke snížení chutí, zmírnění abstinenčních příznaků nebo léčbě souvisejících duševních poruch, jako je deprese nebo úzkost. Mezi léky, které se někdy používají při léčbě závislosti na kokainu, patří antidepresiva a stabilizátory nálady.

* Budujte síť podpory. Mít silnou síť podpory od rodiny, přátel nebo účastnit se podpůrných skupin může být velmi užitečné během

procesu zotavení. Sdílení zkušeností s ostatními, kteří procházejí podobnými problémy, může poskytnout povzbuzení a motivaci.

*** Vyhýbejte se spouštěčům. Identifikujte situace, lidi nebo místa, které vás mohou přimět k užívání kokainu, a snažte se jim vyhnout. Vytvořte si nové, zdravé návyky a aktivity, které vám pomohou zvládat stres a pokušení.**

*** Buďte trpěliví a vytrvalí. Zotavení ze závislosti na kokainu je proces, který může trvat dlouho a vyžaduje odhodlání a vytrvalost. Buďte připraveni na překážky a neúspěchy, ale nevzdávejte se. S pomocí odborníků a podpory blízkých můžete dosáhnout zotavení a žít plnohodnotný život bez**

kokainu.

Důležité: Pokud máte problémy s užíváním kokainu, vyhledejte odbornou pomoc. Léčba je k dispozici a může vám pomoci vrátit se na cestu ke zdraví a štěstí.

Použití rámce Recovery Kernel.

Kokain · Krystalizovaný kokain (crack) · Freebase · Kokos · Sníh · Kamínek · Benzoyl-ekgonin.

⚠ ZDROJ PRO SNÍŽOVÁNÍ ŠKOD – NENÍ LÉKAŘSKÁ RADA | V případě krize volejte 155 nebo 155 nebo 112 nebo napište na číslo Linka bezpečí: 116 111 | Linka první psychické pomoci: 116 123.

KOKAIN MŮŽE ZPŮSOBIT SRDEČNÍ SELHÁNÍ A MOZKOVOU MRTVICI – U OSOB VŠECH SPĚCH.

Bolest na hrudi během nebo po užívání kokainu je srdeční pohotovost. Okamžitě volejte 155 nebo 155 nebo 112.

Poznámka před začátkem.

Kokain je droga, ve stínu které byl tento kompendium částečně napsán. "Voják" s genotypem Val/Val u enzymu COMT má mozek, který v klidovém stavu funguje slabě a potřebuje intenzivní podněty, aby se cítil živý. Kokain pro něj představuje přesný signál dopaminu, který mu jeho enzym, který ho rychle odbourává, neustále odepírá – kokain je pro "Vojáka" drogou první volby, a to více než u většiny jiných látek.

Toto není metafora. Kompendium to uvádí přímo: konstituce typu "válečník" je náchylná ke stimulantům – kokainu, metamfetaminu, vysokým dávkám kofeinu – a k behaviorální stimulaci: hazardním hrám, riskování, extrémním sportům, sexuálním experimentům. Látka zaplavuje organismus dopaminem rychleji, než jej dokáže i rychlý enzym COMT odbourat, což vytváří pocit bdělosti, který základní stav neposkytuje.

Pochopení toho není omluva. Je to diagnostický základ všeho, co následuje. Kokain nezpůsobil mozkovou nedostatečnost. Využil tu, která už existovala. Zotavení je obnovení intenzity bez látky – život přizpůsobený skutečným neurobiologickým potřebám jedince, prostřednictvím metod, které neriskují srdeční zástavu v 32 letech.

Kokain se architektonicky liší od metamfetaminu způsobem, který mění přístup k léčbě. Zatímco metamfetamin nutí uvolnění dopaminu reverzním transportérem, kokain blokuje zpětný příjem dopaminu, serotoninu A norepinefrinu současně – což je tzv. trojitá inhibice zpětného vstřebávání a to dává kokainu jeho charakteristické vlastnosti. Tento mechanismus znamená, že i serotoninový systém je narušen spolu s dopaminovým, a právě nárůst norepinefrinu způsobuje kardiovaskulární rizika spojená s užíváním kokainu. Léčba se zaměřuje na všechny tři aspekty.

A existuje problém s nečistotami, který by žádný návod o kokainu neměl opomíjet: většina kokainu v současné nabídce je smíchána s levamisolem, veterinárním anthelmintikem, který snižuje počet bílých krvinek a může být smrtelný. Toto není teoretické riziko. Je to doložené, rozšířené a nedostatečně rozpoznané. Tato problematika má v tomto návodu vlastní oddíl.

Sekce 0 – Bezprostřední bezpečnost: Přečtěte si to jako první.

⚠ KOKAIN MŮŽE ZPŮSOBIT INFARKT MYOKARDU (SRDEČNÍ SELHÁNÍ) A MOZKOVOU MRZNUTÍ U MLADÝCH, ZDRAVÝCH LIDÍ BEZ PŘEDCHOZÍCH SRDEČNÍCH PROBLÉMŮ. POKUD MÁTE BOLESTI HRUDNÍKU, BOLESTI ČELUSTI, BOLESTI V LEVÉ RUKY, DUŠNOST NEBO NÁHLOU SILNOU HLAVOBOL, BĚHEM NEBO PO UŽITÍ KOKAINU – OKAMŽITĚ VOLEJTE 155 nebo 155 nebo 112. NEOČEKÁVEJTE.

Kardiální pohotovost.

THE CENTURION – Mechanismus, který je pro kokain unikátní mezi všemi stimulanty.

Kokain způsobuje kardiovaskulární problémy prostřednictvím tří souběžných mechanismů, které se kombinují a vytvářejí rizikový profil pro srdce, který je odlišný od jakéhokoli jiného běžně užívaného prostředku:

Mechanismus.	Co to dělá se srdcem.	Proč to zabíjí mladé lidi.
Koronární vazospazmus.	Kokain způsobuje silnou a náhlou kontrakci hladkého svalstva koronárních tepen – tepen, které zásobují samotný srdeční sval. Tepna se může zcela uzavřít, čímž přeruší přívod krve do srdečního svalu.	U 25letého jedince s naprosto čistými koronárními tepnami může dojít k infarktu myokardu v důsledku užívání kokainu, protože krevní céva se uzavře v důsledku spazmu – nikoli kvůli tvorbě plaku. Standardní rizikové faktory pro srdeční choroby jsou irelevantní. Čisté tepny se mohou stáhnout a zablokovat.
Náhlý nárůst noradrenalinu.	Kokain způsobuje inhibici zpětného vychytávání norepinefrinu, což vede k masivní aktivaci sympatického nervového systému: zvýšení srdeční frekvence, nárůst krevního tlaku a zvýšená zátěž srdce.	Srdce je náhle nuceno pracovat na maximální kapacitě, zatímco jeho přívod krve může být současně snížen vazokonstrikcí. Tato kombinace – maximální zátěž a omezený přísun – je mechanismus infarktu myokardu.
Agregace krevních destiček.	Kokain zvyšuje aktivaci a agregaci krevních destiček – což je proces srážení krve. V kombinaci s vazokonstrikcí (zúžením cév) a zvýšenou zátěží kardiovaskulárního systému se zvyšuje pravděpodobnost tvorby krevní sraženiny v místě	Trojnásobný mechanismus – vazospazmus, zvýšená zátěž a posílená srážlivost – znamená, že kardiovaskulární riziko spojené s užíváním kokainu není kumulativní s věkem. 28letá osoba může utrpět fatální infarkt myokardu (IM) i při

	vazokonstrikce.	jednorázovém užití za nevhodných okolností.

⚠ KOKAIN + ALKOHOL = KOKAETHYLEN. TATO KOMBINACE je kardiotoxická více než každá z látek samostatně a je zodpovědná za významnou část úmrtí způsobených kokainem. NIKDY NEKOMBINOVAT.

Když jsou kokain a alkohol užívány současně, játra produkují cocaethylen – metabolit, který má delší poločas než kokain, větší kardiotoxicitu a je smrtelnější než každá z těchto látek samostatně. Běžná praxe užívání alkoholu spolu s kokainem, aby se „zjemnily“ účinky, vytváří látku nebezpečnější než obě substance zvlášť. Toto není pouze teoretická farmakologie – je to mechanismus, který stojí za významnou částí úmrtí spojených s užíváním kokainu.

Rozpoznávání a reakce při předávkování.

- Bolest na hrudi, tlak nebo stísnění – srdeční příhoda. Zavolejte 155 nebo 155 nebo 112. Nepředpokládejte, že se jedná o úzkost.
- Bolest čelisti nebo bolest levé paže – srdeční příhoda. Okamžitě volejte 155 nebo 155 nebo 112.
- Náhlá, silná bolest hlavy – možná krvácení do mozku. Okamžitě volejte 155 nebo 155 nebo 112.
- Zmatenost, nedomluvenost, pokles obličeje, slabost v paži – cévní mozková příhoda (mrtvice). Okamžitě volejte 155 nebo 155 nebo 112.
- Křeč – křeč vyvolaná kokainem je lékařská pohotovost. Zavolejte 155 nebo 155 nebo 112. Uložte osobu do stabilní polohy.
- Hypertermie (tělesná teplota nad 40 °C) – okamžitá opatření ke snížení teploty (ledové obklady na krk, podpaží a třísla) a volání tísňové linky 155 nebo 155 nebo 112.
- Extrémní agitovanost, paranoia nebo psychóza – psychóza vyvolaná kokainem. Odstraňte osobu ze stimulujícího prostředí. Volejte 155 nebo 155 nebo 112, pokud existuje riziko násilí nebo pokud osoba nemůže být v bezpečí.

Neexistuje žádný lék proti předávkování kokainem, který by byl ekvivalentní k naloxonu pro opioidy. Léčba je podpůrná – zaměřuje se na zvládnutí kardiovaskulárních, neurologických a teplotních komplikací, zatímco se kokain odbourává. Čas a podpůrná péče jsou léčbou.

Levamisolová krize – látka, o které nikdo nemluví.

THE CENTURION – Většina kokainu v současné nabídce obsahuje veterinární lék, který ničí bílé krvinky.

Levamisol je anthelmintikum (prostředek proti parazitům), používané v veterinární medicíně. Byl detekován ve většině vzorků kokainu testovaných v USA a Evropě již více než deset let. Důvod, proč se přidává do kokainu, není dobře znám – může zesilovat účinky kokainu prostřednictvím dopaminergních mechanismů, nebo může být jednoduše plnivem z procesu zpracování kokainové pasty.

Nebezpečí: levamisol způsobuje agranulocytózu – snížení nebo zničení bílých krvinek (konkrétně neutrofilů). Bez neutrofilů nemůže imunitní systém bojovat proti bakteriálním infekcím. Agranulocytóza způsobená kokainem kontaminovaným levamisolem může být život ohrožující.

⚠ PŘÍZNAKY AGRANULOCYTÓZY VYVOLANÉ LEVAMISOLEM: Horečka, vředy v ústech, silná bolest v krku nebo neobvyklá náchylnost k infekcím. Pokud užíváte kokain a objeví se u vás některý z těchto příznaků – okamžitě navštivte pohotovost a sdělte lékařům, že užíváte kokain. Jednoduchý krevní test (kompletní krevní obraz) odhalí agranulocytózu. Je to léčitelné, pokud je odhaleno včas, a pokud se přestanou užívat drogy.

- Levamisol je přítomen v odhadovaných 70–80 % dodávek kokainu ve Spojených státech.
- Agranulocytóza se vyskytuje u přibližně 3–8 % osob, které byly vystaveny levamizolu – což je významný podíl.
- Příznaky se obvykle objeví 1–3 týdny po expozici a mohou být zaměněny za běžnou nemoc.
- Léčba: okamžitě přestaňte užívat kokain a eliminujte expozici levamizolu. Agranulocytóza obvykle ustupuje během 2–3 týdnů po ukončení užívání. V závažných případech je nutná hospitalizace a léčba granulocyty stimulujícím faktorem (G-CSF).
- Testovací proužky na fentanyl nedetekují levamisol. V současné době neexistuje žádný široce dostupný spotřebitelský test pro levamisol. Jedinou spolehlivou ochranou je vědomí, že se levamisol často nachází v kokainu, a sledování příznaků.

Sekce 1 — Jak kokain ovlivnil váš mozek.

THE CENTURION – Trojnásobný blok, který aktivoval bojový mozek.

Kokain je inhibitor trojité reabsorpce: současně blokuje transportér dopaminu (DAT), transportér serotoninu (SERT) a transportér norepinefrinu (NET). To je to, co ho mechanicky odlišuje od metamfetaminu, který primárně způsobuje uvolnění dopaminu. Kokain nezpůsobuje uvolnění – brání reabsorpci, což umožňuje hromadění dopaminu, serotoninu a norepinefrinu v synapsi a pokračování signalizace dlouho poté, co by normálně ustaly.

Výsledkem je současný a intenzivní nárůst ve všech třech monoaminových systémech, což způsobuje charakteristický účinek kokainu: intenzivní euforie a pocit bdění (dopamin), sociální otevřenost a sebedůvěra (serotonin), energie a pozornost (norepinefrin). Tato kombinace tří faktorů je typická pro kokain. A právě proto je "crash" po užívání kokainu často drsnější a úplnější než u jakýchkoli jiných stimulantů působících na jeden systém.

Tři systémy, které kokain narušuje.

Systém.	Co kokain způsobil.	Co je potřeba k uzdravení?
Dopamin (blokáda DAT).	Blokuje dopaminový transportér – zabraňuje zpětnému vychytávání dopaminu, což umožňuje jeho hromadění v synaptické štěrbině po dobu 3–5krát delší než je obvyklé. Signál odměny byl silný a trvalý. D2 receptory byly v důsledku chronického přetížení sníženy (downregulace).	Zvýšení počtu receptorů D2 v důsledku abstinence a stimulace BDNF. Podpora prekurzorů dopaminu (tyrosin). Přirozená, intenzivní systém odměňování. Bezbarvá, plochá kvalita rané fáze zotavení po užívání kokainu odráží deficit receptorů D2 – receptory, které přijímaly signál, jsou dočasně v menším počtu. Ty se vrátí. Pracujte na jejich obnově.
Serotonin (blokáda SERT).	Inhibice zpětného vychytávání serotoninu – sociální teplo, sebedůvěra a emocionální otevřenost, které jsou charakteristické pro společenské účinky kokainu, jsou do značné míry závislé na serotoninu. Chronická inhibice postupně snižuje hladinu serotoninu v průběhu času.	Obnova hladiny serotoninu pomocí 5-HTP a 5-MTHF. Jedná se o aspekt léčby závislosti na kokainu, který stimulantní příručka (o metamfetaminu) neřeší tak důkladně – protože účinky metamfetaminu na serotonin jsou sekundární, zatímco u kokainu jsou primární. Snadnost navazování sociálních kontaktů, kterou kokain poskytoval, je částečně serotonergní a musí být biologicky obnovena.

Blokáda norepinefrinu (NET).	Blokování zpětného vychytávání norepinefrinu – což vede k energii, bdělosti, soustředění a fyzické síle, které jsou charakteristické pro stimulační účinky kokainu. Zároveň to způsobuje kardiovaskulární rizika: zvýšenou srdeční frekvenci, krevní tlak a koronární vazospazmus.	Normalizace osy HPA. Chronická nadměrná stimulace systému norepinefrinu látkou kokain vede k únavě a deficitu energie v rané fázi abstinence, protože tento systém odpočívá po dlouhodobé aktivaci. Cvičení (které přirozeně aktivuje norepinefrin v kontrolovaných množstvích) je hlavním nástrojem pro rehabilitaci systému norepinefrinu.
Lokální anestetikum (blokáda sodíkových kanálů).	Kokain je jediná běžně zneužívaná látka, která je také lokálním anestetikem – blokuje sodíkové kanály v nervových membránách. To byla původní lékařská aplikace kokainu a vysvětluje pocit necitlivosti spojený s inhalací.	Poškození nosní sliznice způsobené chronickým užíváním kokainu je částečně způsobeno přímou toxicitou lokálního anestetika na nosní tkáně a částečně vazokonstrikčními účinky, které snižují prokrvení. Regenerace nosní sliznice vyžaduje ukončení užívání – a ORL vyšetření, pokud došlo k jakémukoli strukturálnímu poškození.

Architektura "binge-crash" – co odlišuje kokain?

THE CENTURION – Krátká životnost, která vytvořila kompulzivní vzorce.

Kokain má biologický poločas v plazmě přibližně 45–90 minut. Tato krátká doba je to, co způsobuje vzorcové užívání ve velkých dávkách, které je pro kokain typičtější než u jakýchkoli jiných stimulantů. Na rozdíl od metamfetaminu (biologický poločas 10–12 hodin), který vykazuje trvalý účinek po několik hodin, účinky kokainu dosahují vrcholu během 15–30 minut a výrazně se snižují do hodiny.

Reakce mozku na tento cyklus: nával dopaminu, který vyvolá první dávka, je za 45 minut následován částečnou abstinencí – relativním nedostatkem dopaminu, protože nával odezní rychleji, než stačí D2 receptory se přizpůsobit. Druhá dávka je užívána ne proto, aby vyvolala euforii, ale aby zabránila „crashi“. Třetí dávka také ne proto, aby vyvolala euforii, ale aby zabránila „crashi“ způsobenému druhou dávkou. A tak dále, po celou noc, která končí ne v okamžiku, kdy se osoba rozhodne přestat užívat, ale když dojde zásoba.

Tento kompulzivní vzorec nekontrolovaného užívání je farmakokinetickou charakteristikou kokainu – je zakódován v poločasu rozpadu molekuly. Pochopení tohoto faktu není omluva. Je to vysvětlení, proč je biologicky obtížné přestat po „pouze jedné dávce“, což by se nevztahovalo na látku s delším poločasem rozpadu.

Kokain – Formy, způsoby užívání a jejich rozdíly.

Formulář.	Trasa.	Začátek / trvání.	Zásady specifické pro proces zotavení.
Kokain hydrochlorid (prášek).	Intranazální (vdechování).	3–5 minut nástupu účinku / 20–30 minut.	Nejčastější forma při rekreačním užívání. Poškození nosní přepážky (perforace), eroze patra, chronická rinitida, anosmie (ztráta čichu). ORL vyšetření v případě dlouhodobého užívání. Kontaminace levamisolem je nejvyšší u kokainu ve formě prášku, který se prodává na ulici. Halucinace zápachu kokainu („klinický efekt“) byla zaznamenána v kompendiu během rané fáze abstinence – anticipační aktivita mozku předvídá čichovou paměť.
Kraková kokaina / freebase.	Kouření (vdechování).	8–10 sekund nástupu účinku / 10–15 minut.	Nejrychlejší nástup účinku ze všech způsobů užívání kokainu – rychlý nárůst vyvolává největší závislost a nejzávažnější tendenci k nekontrolovanému užívání. Respirační komplikace: „cracková plicní krvácení“ (akutní plicní hemoragie), chronický kašel, poškození dýchacího systému. Extrémně krátká doba trvání účinku (10–15 minut) vede k nejvíce opakovanému užívání. Sociální a ekonomické aspekty užívání cracku jsou specifické a vyžadují zvláštní přístupy v rámci komunitní práce.
Chlorid hydrochloridu kokainu.	Intravenózní (IV)	Okamžitě / 10–20 minut.	Nejvyšší biologická dostupnost – celá dávka se dostane do mozku během několika sekund. Extrémní riziko závislosti. Rizika spojená s intravenózním užíváním: poškození žil, endokarditida, přenos HIV/hepatitis C, infekce v místě vpichu. Testování na infekční choroby a posouzení stavu ran jsou lékařské priority spolu s léčbou závislosti.
Chlorid hydrochloridu kokainu.	Orální/ gumová aplikace (tradiční).	30–45 minut nástupu účinku / 60+ minut.	Tradiční způsob užívání v Jižní Americe (žuvaní listů koky). Mnohem nižší maximální koncentrace v plazmě a riziko závislosti než u jiných způsobů užívání. Důležité především pro pochopení, že tradiční užívání listů koky je farmacologicky odlišné od užívání koncentrovaného chloridátu kokainu.
Kokain +	Žádná	Proměnná –	Kombinace vytváří látku kokainethyl,

alkohol → kokainethan.	kombinace léčby a užívání alkoholu.	doba trvání prodloužená nad rámec užívání kokainu.	která má delší trvání účinku, větší kardiotoxicitu a je zdokumentována jako smrtelnější. Nejde o užívání dvou látek současně. V těle vzniká třetí, nebezpečnější sloučenina. Kombinovaný efekt je důvodem, proč úmrtí způsobená kokainem často souvisí s alkoholem.

Co kokain poskytoval – Bojová diagnóza kompendia.

THE CENTURION – Život, který základní mozek nemohl vytvořit.

Sborník to přesně popisuje: kokain vytváří u mozku typu "Warrior COMT" pocit "živosti", který základní stav neposkytuje. Toto není poetický popis, ale farmakogenomická realita mozku s rychlou aktivitou enzymu COMT (Val/Val), který tak rychle odbourává dopamin, že běžné odměny v životě – úspěchy, sociální kontakty, příjemné aktivity – nedokážou vyvolat trvalý signál odměny, který je mozek naprogramován vyžadovat.

Mozek "válečníka" v normálním stavu působí bez výrazů. Není to přesně deprese – spíše je svět o něco méně sytý, než by měl být. Jako by byl signál odměny přítomen, ale tlumený. Jako byste sledovali svůj vlastní život zpoza skla. Kokain odstraní toto sklo. Všechno se stává okamžitým, živým a elektrizujícím. Konverzace se stává brilantní. Hudba se stává nejpůsobivější hudbou, jakou jste kdy slyšeli. Úkol se stává nejzajímavějším úkolem, který si můžete představit.

Toto není blud. Toto je to, jak se cítí adekvátní signalizace dopaminu v mozku, který nikdy neměl dostatek tohoto neurotransmiteru.

Porozumění tomu neznamená, že kokain je bezpečný. Znamená to, že architektura zotavení je jasná: "bojovník" potřebuje skutečnou intenzitu, skutečné prožitky a skutečnou stimulaci – dosaženou prostřednictvím metod, které nezpůsobují srdeční selhání. Co kokain ve skutečnosti poskytoval? Zmapujte každou funkci. Vytvořte každý náhradní mechanismus.

Část 2 — Váš genomický Blueprint.

Kokain má nejpřesněji definovaný konstituční genomický profil ze všech látek v této skupině. Kompendium je jednoznačné: mozek s genotypem COMT (Val/Val), označovaným jako "bojovnický", je primárním genetickým cílem kokainu. Níže uvedené geny definují nejen zranitelnost, ale také strategii rekonvalescence s neobvyklou specifičností.

Panel testů DNA pro zotavení po užití kokainu.

Gen.	Co to ovládá.	Klíčová varianta.	Relevant informace pro uživatele kokainu, kteří se snaží o abstinenci.
COMT	Rychlost odbourávání dopaminu, norepinefrinu a epinefrinu – základní konstituční gen.	Val158Met (rs4680) — Val/Val (nositel genu "bojovníka"), což je nejrelevantnější.	Primární gen zranitelnosti vůči kokainu – kompendium to výslovně uvádí. Val/Val (bojovník) – rychlý COMT: dopamin je v klidovém stavu rychle odbouráván → plochá, nedostatečně stimulovaná základní hladina → kokain poskytuje záplavu dopaminu, která dočasně překonává rychlé odbourávání. Strategie zotavení pro Val/Val: budujte život plný skutečné intenzity a přirozených odměn s vysokou mírou stimulace. Klidný a tichý život se pro tuto konstituci vždy bude zdát nedostatečný. Nedesignujte zotavení pro člověka, kterým byste chtěli být. Navrhněte ho pro mozek, který máte.
DAT1 / SLC6A3	Dopaminový transportér – primární cíl mechanismu účinku kokainu.	10-opakující se VNTR alela (rs28363170)	Dopaminový transportér je molekula, kterou kokain blokuje. Varianty genu DAT1 ovlivňují základní hustotu a funkci DAT – u lidí s vyšší expresí DAT (alelou s 10 opakováními) dochází k rychlejší eliminaci bazálního dopaminu a ti mohou vnímat blokádu DAT způsobenou kokainem jako ještě výraznější úlevu než lidé s nižší expresí DAT. To je také relevantní pro ADHD – varianta DAT1 s 10 opakováními je spojena s ADHD, a kokain je známou cestou samoléčby u ADHD.
DRD2 / ANKK1	Hustota dopaminových D2 receptorů –	Taq1A (rs1800497) – alela A1.	A1 alela (snížená hustota receptorů D2) způsobuje syndrom nedostatku odměny – chronický pocit

	receptor pro nával dopaminu způsobený kokainem.		„nedostatečnosti“. V kombinaci s Val/Val COMT (rychlá eliminace) A sníženou hustotou D2, kokain poskytuje úlevu u skutečně závažného deficitu dopaminu. Obnova musí budovat více zdrojů dopaminu současně – jediný přirozený zdroj odměny bude vždy působit nedostatečně pro tento dvojitý deficit.
SLC6A4 / 5-HTTLPR	Exprese transportéru serotoninu – sekundární cíl účinku kokainu.	Krátké/krátké, dlouhé/dlouhé nebo heterozygotní alely.	Kokain blokuje SERT – serotoninový transportér. Varianty genu SLC6A4 určují základní expresi serotoninového transportéru a tím i intenzitu serotonergního účinku kokainu. Osoby s genotypem "dlouhá/dlouhá" (vyšší exprese SERT) mohou pociťovat obzvláště výrazné serotonergní účinky kokainu – pocit sociální pohody, sebedůvěry a emocionálního vzestupu. Obnova musí řešit rekonstrukci serotoninu spolu s dopaminem.
MTHFR	Methylace – základ syntézy neurotransmiterů.	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	Varianty genu MTHFR snižují účinnost syntézy dopaminu a serotoninu – což zhoršuje deficity DAT1/COMT/DRD2, které vedly k užívání kokainu. 5-MTHF je často zásadní pro rehabilitaci uživatelů kokainu s variantami genu MTHFR, protože řeší skutečný deficit syntézy, kterého jiné doplňky nestihnou. Plochá, bezvýrazná základní nálada v rané fázi zotavení může být částečně způsobena stavem nedostatku methylace spíše než pouhým abstinenčním syndromem.
DRD4	Touha po nových zážitcích, citlivost na dopamin, reakce na odměnu.	7-opakující se alela (rs1800955)	Nositelé varianty DRD4 s 7 opakováními jsou charakterizováni touhou po novinkách, impulzivitou a citlivostí na odměny. Tato varianta je významně nadreprezentována u poruch užívání stimulantů a u ADHD. Pokud je přítomna varianta DRD4 s 7 opakováními spolu s genotypem Val/Val COMT a alelou A1 DRD2, potřeba "válečnické" konstituce po novinkách a intenzitě se zesiluje. Architektura zotavení musí zahrnovat skutečné novinky, výzvy a nepředvídatelné odměny – strukturovaná nuda bude

			nesnesitelná.
CYP3A4	Hlavní enzym, který metabolizuje kokain v játrech.	Induktory versus inhibitory látky.	CYP3A4 je hlavním jaterním metabolitem pro kokain. Inhibitory CYP3A4 (flukonazol, grapefruit, některé antibiotika) mohou prodloužit poločas kokainu v plazmě a zesílit jeho účinky. Induktory CYP3A4 urychlují eliminaci. Důležité je také: cocaethylen se tvoří, když jsou přítomny kokain i alkohol – jaterní enzymy metabolizující ethanol interagují s metabolismem kokainu a produkují tento toxičtější metabolit.
BDNF	Neuroplasticita – mechanismus opravy dopaminových obvodů poškozených kokainem.	Val66Met (rs6265)	Kokain přímo potlačuje produkci BDNF v prefrontální kůře a hipokampu – což je jeden z hlavních mechanismů, kterými kokain způsobuje kognitivní poruchy. Nositelé alely Met mají sníženou základní sekreci BDNF, což zesiluje účinek kokainu na potlačování BDNF. Cvičení se pro nositele alely Met stává nezbytností, protože je to hlavní dostupný způsob, jak generovat BDNF, který byl kokainem aktivně snižován.

Fenotypizace bez výsledků testů.

Nástroje pro fenotypizaci obsažené v tomto souboru jsou zvláště přesné u kokainu, protože profil „Warrior“ má charakteristický behaviorální otisk:

- Způsobila vám kokain pocit, že jste nejživější, nejinteligentnější a nejpřipravenější verzí sebe sama – nejenom euforii, ale skutečně vy v plné síle? → Silná varianta genu COMT (Val/Val). Tento "pocit plné síly" je způsoben uvolňováním dopaminu na úrovni, kterou mozek potřebuje, ale nemůže udržet přirozeně.
- Používal jste kokain primárně v sociálních kontextech – firemních akcích, večírcích, při nočním životě – a cítili jste, že zlepšuje vaše společenské dovednosti? → Výrazný serotoninový komponent. Varianty genu SLC6A4 mohou vysvětlit zvláště silný společenský efekt.
- Stalo se vám někdy, že první řádek nebyl nikdy dostatečný a vždy vedl k dalšímu? → Klasický deficit DAT1 u 10 opakování + DRD2 A1 – práh odměňovacího systému byl zvýšen rychlejší downregulací, než mohla kokaina držet krok.
- Byl vám diagnostikován nebo máte podezření na ADHD? → Asociace s geny DAT1 (10 opakování) a DRD4 (7 opakování). Blokáda transportéru dopaminu (DAT) kokainem je strukturálně podobná účinku methylfenidátu. To mohlo být formou sebemedikace při skutečném projevu ADHD.

- Základní stav působí ne jako deprese, ale spíše jako apatie – jako by svět měl být zajímavější, než je? → Typický profil pro jedince s genotypem Val/Val v genu COMT. Tato apatická základna představuje návrat těla do normálního stavu bez chemické intervence. Je to skutečné. Je to biologické. Je to cílový stav pro obnovovací mechanismy.

Část 3 – Protokol detoxikace.

THE CENTURION – Pád je signálem, že začíná obnova.

Abstinenční příznaky po kokainu nezpůsobují riziko křečí, jako tomu je u alkoholu a benzodiazepinů. Neznamenají také kardiovaskulární nebezpečí akutního užívání kokainu. Místo toho způsobují opak: hluboký nedostatek dopaminu v systému, který byl předtím zahlcen a nyní je zcela prázdný.

Tento soubor přesně popisuje situaci u uživatelů stimulantů: systém je v režimu nízké spotřeby. Nic se nezdá být dobré nebo stojí za to dělat. Zvukový protokol pro abstinenci od stimulantů doporučuje 60–80 úderů za minutu, teplé tóny a durové klíče, ale jemné – protože nucené vložení vysoké energie do vyčerpaného systému vytváří prázdnou disonanci spíše než aktivaci.

Abstinenční příznaky po kokainu nejsou z lékařského hlediska nebezpečné. Jsou však psychicky velmi náročné. A tato psychická náročnost je přímo úměrná tomu, jak moc kokain kompenzoval skutečnou neurobiologickou potřebu.

Časový harmonogram odvykání.

Fáze.	Biologie.	Příznaky.	Co dělat?
Pád (první 0–24 hodin)	Snížené zásoby dopaminu, serotoninu a noradrenalinu; snížená aktivita receptorů D2; odměňovací systém na minimální úrovni; vyčerpaná osa HPA.	Hluboká únava a hypersomnie, intenzivní deprese a dysforie, silný hlad (často po cukru a sacharidech), úzkost spojená s vyčerpáním, silná touha po drogách.	Spát. Jíst. Hydratovat se. Provést protokol 01. Nyní není čas bojovat s abstinenčními příznaky – je to začátek obnovy. Abstinenční příznaky jsou tělesná naléhavá žádost o regeneraci, které jí bylo odepřeno během období nadměrného užívání. Nechte je proběhnout.
Měsíční pobyt (dny 1–3)	Dočasné částečné zotavení systému dopaminu; částečná opětovná citlivost D2 receptorů; osa HPA částečně obnovena; falešný dojem o zotavení.	Zlepšení po záchvatu; návrat energie; zlepšení nálady; zvyšující se jasnost myšlení – toto období může působit dojmem, že „jste zažili to nejhorší“.	Nenechte si zmást "honeymoon" s rekonvalescencí. Jedná se o částečnou stabilizaci, nikoli o základní stav. Touha se vrátí, často silnější, v následující fázi. Využijte tento čas k vytvoření komplexu doplňků stravy, zavedení pravidelného cvičebního režimu a přípravě prostředí pro náročnější období, které vás čeká.
Odvykací	Snížení počtu D2	Perzistentní	Toto je nejrizikovější období

období (dny 3–28).	receptorů se stabilizuje na nové, nižší základní úrovni; syntéza dopaminu se obnovuje, ale ještě nedosahuje předchozích hodnot; hladina BDNF je snížena; převládá anhedonie.	anhedonie – neschopnost cítit potěšení z aktivit, které dříve přinášely uspokojení; intenzivní touhy vyvolané spouštěči; deprese; kognitivní poruchy; poruchy spánku; podrážděnost; únava.	relapsu. Vysoká euforie je zapamatována; přítomna je letargie zotavení; logika „ještě jedna dávka, jen abych něco cítil“ je silná. Přestavba prostředí (Protokol 05) je zásadní. Běží kompletní suplementační protokol. Začíná cvičení – BDNF je signál pro regeneraci. Podpůrná struktura je nezbytná.
Raná fáze zotavení (měsíce 1–3)	Receptor D2 vykazuje měřitelné zlepšení; hladina BDNF se zvyšuje; syntéza dopaminu se normalizuje; serotonínový systém se obnovuje; osa HPA se stabilizuje.	Postupné zlepšování emočního rozsahu; návrat k autentickým momentům radosti; postupně se zlepšující kognitivní jasnost; pravděpodobné epizody PAWS (postabstinencí syndrom); chutě jsou epizodické a spouštěny signály, nikoli konstantní.	Epizody abstinenčního syndromu (PAWS) u uživatelů kokainu se vyznačují náhlými, intenzivními chutěmi (často vyvolanými specifickými vlivy prostředí) a doprovodnou dysforií způsobenou nedostatkem dopaminu. Pečlivě dokumentujte spouštěče. Přirozená systém odměňování se postupně stává účinnější, jak se receptory D2 obnovují.
Konsolidace (měsíce 3–12)	Významné zotavení receptorů D2; systémy dopaminu a serotoninu převážně normalizované; hladina BDNF na základní úrovni nebo vyšší při pravidelném cvičení; kognitivní funkce obnovena.	Blízká normální schopnost prožívání potěšení; epizodické chutě jsou primárně podmíněné kontextem; skutečné užívání si života je možné; motivace se vrací; probíhá rekonstrukce osobnosti.	Přirozená architektura závislosti (část 6) se stává plně funkční. „Vojenský“ mozek – za správných podmínek – nachází tu skutečnou intenzitu, kterou vždy potřeboval. Přepis C-28 v kompendiu: „Olympionik Nicoty“ se stává „Olympionikem něčeho skutečného“.

PAWS při zotavování z užívání kokainu.

⚠ SYNDROM "COCAINE PAWS" SE PROJEVUJE NÁHLÝMI A INTENZIVNÍMI TUŽBAMI, ČASTO SPOUŠTĚNÝMY SPECIFICKÝMI STIMULY – ZVUKY, VŮNĚ, MÍSTA, LIDI. JDE O REAKCI NA STIMULY A JE VELMI SILNÁ. PŘIPRAVTE SI PROTOKOL PRO ZABRÁNĚNÍ TOMU, NEŽ K NÍ DOJDE.

Postakutní abstinenční syndrom při zotavování se ze závislosti na kokainu je charakterizován touhou vyvolanou podněty – jedním z nejsilnějších typů reakcí na podněty v oblasti léčby závislostí. Dopanaminový systém byl naučen reagovat na

podněty spojené s kokainem intenzivní anticipační aktivitou. Měsíce po začátku abstinence může specifická píseň, konkrétní sociální prostředí nebo vůně určitého místa vyvolat stav touhy, který je nerozlišitelný od počátečních příznaků abstinencí.

Není to relaps. Je to podmíněný dopaminový okruh, který se aktivuje v důsledku tréninku, nikoli současné užívání látky. Reakce je protokol přerušení uvedený v části 5, který musí být proveden okamžitě a bez diskuse.

Část 4 – Biologická rekonstrukce.

Zotavení z kokainové závislosti vyžaduje současnou rekonstrukci tří systémů: dopaminu (substrátu odměny a motivace), serotoninu (základu sociální pohody a nálady) a norepinefrinu (systému energie a bdělosti). Trojitá inhibice zpětného vychytávání, kterou kokain vyvolal, je řešena strategií trojité rekonstrukce. Methylace tvoří základ pro všechny tři systémy. Léčba fyzických komplikací (srdečních, nosních, infekčních) probíhá paralelně s neurologickou rekonstrukcí.

4.1 — Základy methylace.

Trojnásobný deficit monoaminů způsobený chronickým užíváním kokainu je dále zhoršen přítomností variant MTHFR, které narušují proces methylace. Bez dostatečného množství methylovaného folátu a vitamínu B12 nemohou syntetické dráhy dopaminu, serotoninu a noradrenalinu fungovat v plné kapacitě, bez ohledu na to, jaké prekurzory jsou poskytovány.

Doplněk.	Dávka.	Časování.	Kokainové poznámky
5-MTHF (L-methylfolát)	400–1000 mcg denně.	Ranní jídlo.	Kocaine způsobuje trojnásobný pokles hladiny monoaminů a vyžaduje maximálně efektivní syntetické dráhy neurotransmiterů. 5-MTHF je limitující kofaktor pro všechny tři monoaminové systémy současně. U nositelů variant genu MTHFR, u kterých bylo užívání kokainu částečně formou sebezáchrany kvůli základním deficitům syntézy, je 5-MTHF často nejúčinnější doplněk v rané fázi zotavení. Začněte dávkou 400 mcg a postupně ji zvyšujte.
Methylkobalamin (vitamin B12).	1000–2000 mcg	Dobré ráno, podjazykově.	Synergicky působí s 5-MTHF. Užívání kokainu a související faktory životního stylu (špatná výživa, současné užívání alkoholu, nedostatek spánku) spolehlivě snižují hladinu vitamínu B12. Norepinefrinové účinky kokainu kladou značnou zátěž na methylační cyklus – dostatečný přísun vitamínu B12 podporuje jak methylační cyklus, tak i regeneraci nervového systému.

P5P (aktivní vitamín B6)	25–50 mg	Dobré ráno.	Kofaktor pro syntézu dopaminu (DOPA dekarboxyláza), serotonin (aromatická aminokyselina dekarboxyláza) a norepinefrinu (dopamin beta-hydroxyláza). Zvýšená spotřeba enzymů závislých na P5P je způsobena tím, že kokain vyčerpává všechny tři systémy. Používejte pouze formu pyridoxal-5-fosfátu.
Magnézium glycinát.	400–600 mg elementární.	Ráno a večer.	Kokain významně snižuje hladinu hořčíku – a to přímo prostřednictvím metabolických mechanismů a nepřímo v důsledku nedostatečné výživy a spánkové deprivace během období užívání. Nedostatek hořčíku zhoršuje úzkost, kognitivní poruchy, kardiovaskulární riziko a kvalitu spánku – což jsou faktory relevantní pro léčbu závislosti na kokainu. Snížení úzkosti díky dostatečnému množství hořčíku je často patrné již během několika dní.
Zinek	20–30 mg denně.	Večeře s jídlem.	Zinek je nezbytný pro syntézu dopaminu a pro funkci několika enzymů v monoaminové dráze. Užívání kokainu a související nutriční nedostatky snižují hladinu zinku. Zinek také podporuje imunitní funkce, což je zvláště důležité vzhledem k riziku agranulocytózy spojené s užíváním levamizolu.

4.2 — Rekonstrukce dopaminu.

THE CENTURION – Primární cíl bojovného mozku – Obnova signálu, který nikdy nebyl dostatečný.

Rekonstrukce dopaminu je klíčový biologický proces při zotavování se z užívání kokainu. Mozek, který před užíváním kokainu odbourával dopamin příliš rychle, během zotavení to dělal ještě rychleji – což vytváří dvojnásobný deficit, který vyžaduje promyšlenou a komplexní strategii rekonstrukce.

Doplněk.	Dávka.	Časování.	Kokainové poznámky.

L-tyrosin.	500–2000 mg denně.	Dobré ráno, bez proteinů.	Přímý prekurzor dopaminu. Kompendium uvádí specificky tyrosin pro program Warrior COMT při léčbě závislosti na kokainu. Začněte s dávkou 500 mg a upravujte podle reakce. Užívat 30 minut před nebo 2 hodiny po příjmu bílkovin – konkurence aminokyselin o transport omezuje účinnost při jídle. Pokud L-tyrosin způsobuje úzkost (vzácné, ale možné), přejděte na NALT (N-acetyl L-tyrosin), který má jemnější nástup účinku.
Mucuna pruriens (zdroj L-DOPA).	100–300 mg ekvivalentu L-dopy.	Dobré ráno, bez proteinů.	Přírodní zdroj L-DOPA – je o krok blíže dopaminu než tyrosin. Tento soubor obsahuje konkrétně rostlinu *Mucuna pruriens*, která je vhodná pro regeneraci bojovníků. Obsahuje další alkaloidy, které mohou samostatně podporovat náladu. Nekombinujte vysoké dávky *Mucuny* s L-tyrosinem – vyberte si jednu z nich jako hlavní zdroj. Účinky *Mucuny* jsou rychlejší a výraznější než účinky tyrosinu, což preferuje část lidí s bojovnickou konstitucí.
Uridin monofosfát + DHA + CDP-Cholin (kognitivní posilovač).	UMP 250–500 mg + DHA 1 g + CDP-Cholin 250 mg.	Dobré ráno všem.	Synergicky zvyšuje syntézu a hustotu receptorů D1/D2 – nejvíce podložená metoda pro zvýšení počtu receptorů, která je dostupná bez lékařského předpisu. To přímo řeší snížení hladiny receptorů D2, což je primární farmakologický důsledek chronického užívání kokainu. Brain Stack přináší pomalejší, strukturální zlepšení během týdnů až měsíců, a ne pouze dočasnou úlevu od symptomů.
NAC (N-acetylcystein).	600–1800 mg denně v rozdělených dávkách.	Ráno a večer s jídlem.	Obnovuje homeostázu glutamátu v nucleus accumbens – přímo řeší dysregulaci glutamátu a dopaminu, která je hnací silou touhy po kokainu. Několik klinických studií se zaměřením na poruchy užívání kokainu podporuje použití NAC pro

			snížení touhy. Jedná se o jeden z doplňků s největšími důkazy účinnosti specificky u užívání kokainu. Začněte okamžitě s omezením užívání kokainu.
Rhodiola rosea	300–600 mg standardizované.	Dobré ráno.	Modulace dopaminu a serotoninu; adaptogen; protizánětlivý účinek. Zejména užitečné v týdnech 2–8, kdy jsou výrazné anhedonie a deficit motivace, ale samotný základní komplex doplňků nestačí. Pocit letargie v rané fázi abstinence od kokainu reaguje na jemnou dopaminergní podporu rhodioly bez stimulace.

4.3 — Rekonstrukce serotoninu.

THE CENTURION – Sociální teplo, které kokain vytvářel – Znovu to vybudujte.

Na rozdíl od příručky o metamfetaminu, kde je rekonstrukce serotoninu sekundárním cílem, v léčbě závislosti na kokainu je to cíl primární. Blokáda transportéru serotoninu (SERT) kokainem poskytovala sociální sebedůvěru, emocionální teplo a snadnost v mezilidských vztazích, což výrazně chybí během rekonvalescence. Sociální stažení a emoční plochost v rané fázi zotavení z závislosti na kokainu jsou do značné míry způsobeny serotoninem.

Doplněk.	Dávka.	Časování.	Kokainové poznámky.
5-HTP	50–150 mg	Večer, 30 minut před spaním.	Prekursor serotoninu – nejefektivnější dostupný doplněk pro podporu obnovy serotoninu. Užívání večer podporuje jak náladu, tak spánek. Sociální a interpersonální dimenze zotavení – obnovení pocitu bezpečí v kontaktu, který kokain poskytoval prostřednictvím svého serotoninového účinku – se často výrazně zlepšuje během 2–4 týdnů užívání 5-HTP. Není vhodné kombinovat s inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) bez doporučení lékaře.
L-tryptofan	500–2000 mg	Večer, bez proteinů.	Alternativou nebo doplňkem k 5-HTP je látka s pomalejším účinkem a jemnějším nástupem. Někteří lidé zjistili, že

			kombinace tryptofanu a nízké dávky 5-HTP je účinnější než každá z těchto látek samostatně. Užívat odděleně od bílkovin kvůli konkurenčnímu transportu.
Inositol.	4–12 g denně (upravujte dávkování).	Rozděleno do porcí k jídlu.	Moduluje citlivost serotoninu. Existují také důkazy o účinku na úzkost a obsesivně-kompulzivní poruchy (OCD), které jsou častější při abstinenci od kokainu než u mnoha jiných typů závislostí. Zaměřenost a posedlost, které charakterizují touhu po kokainu, reagují obzvláště dobře na účinky inositolu na serotoninové receptory.
Omega-3 mastná kyselina s převahou EPA.	2–4 g denně (EPA > DHA)	S jídlem, ráno.	EPA, omega-3 mastná kyselina s dominantním obsahem EPA, má nejvíce důkazů pro zlepšení nálady a zmírnění deprese – a to zejména při řešení serotonergní deprese spojené se záchodem kokainu. DHA podporuje tekutost buněčných membrán, což je důležité pro regeneraci receptorů. Poměr EPA:DHA má vliv na náladu: poměr 2:1 nebo 3:1 (EPA:DHA) je poměr, který je podpořen vědeckými důkazy a který může být užitečný při zmírňování depresivních symptomů.

4.4 – Otázka týkající se ADHD.

THE CENTURION – Nejčastější, ale často přehlížený faktor ovlivňující závislost na kokainu.

Kokain je inhibitor zpětného vychytávání s fylogenetickou farmakologickou podobností k methylfenidátu (Ritalin). Stejná blokáda transportéru dopaminu, která způsobuje u lidí bez ADHD euforii, vede u lidí s ADHD ke skutečné normalizaci kognitivních funkcí a zlepšení koncentrace. Kokain je již desítky let primární způsob sebemedikace u osob s ADHD – a ADHD obvykle zůstává nediagnosed během let užívání kokainu, protože tvrzení „dokážu se soustředit, když ho užívám“ není příznak, který by vedl k psychiatrické péči.

Varianty genů DAT1 s 10 opakováními a DRD4 se 7 opakováními – obě spojené se zranitelností vůči kokainu – jsou také mezi nejsilnějšími genetickými markery pro ADHD. Tato shoda není náhodná.

Pokud jste užívali kokain primárně pro zlepšení soustředění, produktivity nebo kognitivního výkonu, a ne kvůli euforii – a pokud máte významné problémy se soustředěním, organizací a dokončováním úkolů, když užíváte – pak je vyšetření ADHD klinickou prioritou ve vaší léčbě. Léčba ADHD bez stimulantů (Strattera/atomoxetine, Wellbutrin/bupropion, Intuniv/guanfacine) může řešit problémy s ADHD, aniž by měla riziko závislosti spojené se stimulanty v tomto kontextu. Prodiskutujte to s psychiatrem specializujícím se na léčbu závislostí.

4.5 — Fyzická obnova — Nosní, kardiovaskulární a infekční problémy.

THE CENTURION – Tělo, které bylo poškozeno spolu s mozkem.

Poškození nosní sliznice (u uživatelů kokainu aplikovaných intranálně): Chronické vdechování kokainu způsobuje atrofii nosní sliznice, perforaci nosní přepážky a v závažných případech erozi patra. Ošetření otorinolaryngologem je vhodné pro každého, kdo užívá kokain intranálně po delší dobu. Denní výplach nosu fyziologickým roztokem (NeilMed nebo neti pot) podporuje regeneraci sliznice. Vitamín C a zinek podporují hojení tkání. V mírných až středně závažných případech je možné dosáhnout úplného uzdravení po vysazení; strukturální poškození (perforace) může vyžadovat chirurgický zákrok.

Kardiovaskulární vyšetření: U všech osob s významnou anamnézou užívání kokainu by mělo být provedeno kardiologické vyšetření: EKG pro zjištění arytmií nebo známek předchozí ischemie; monitorování krevního tlaku; echokardiogram v případě jakýchkoli příznaků nebo významné anamnézy užívání. Kokainová kardiomyopatie (zvětšené a oslabené srdce způsobené chronickou nadměrnou stimulací sympatického nervového systému) je dokumentována u osob s těžkým a dlouhodobým užíváním a vyžaduje kardiologické vyšetření.

Infekční onemocnění: U uživatelů intravenózní kokainy: testování na HIV, hepatitidu C a hepatitidu B. Vyšetření infekční endokarditidy v případě jakékoli horečky, šelestu srdce nebo systémových příznaků. Testování pohlavně přenosných onemocnění (STI), pokud došlo k užívání kokainu v sexuálním kontextu (užívání kokainu a sexuální inhibice jsou silně provázány).

Monitorování levamizolu: Kompletní krevní obraz (CBC) na začátku léčby. Pokud se objeví příznaky agranulocytózy (horečka, vředy v ústech, náchylnost k infekcím), je nutné okamžitě vyhledat lékařskou pomoc. Opakujte CBC za 1 a 3 měsíce.

4.6 — Rekonstrukce spánku

Kokain a spánek mají specifický vztah: kokain způsobuje významnou nespavost během užívání (silná aktivace norepinefrinu brání spánku), následovanou nadměrnou spavostí během abstinencí (vyčerpaný organismus vyžaduje čas na regeneraci). Chronické cykly užívání a abstinencí způsobují závažné narušení cirkadiánního rytmu, které přetrvává i několik týdnů po odvykání.

- Melatonin: 0,5–1 mg podjazykově, 30–60 minut před plánovanou dobou usínání. Biologické hodiny byly opakovaně narušeny cykly přejídání a následného vyčerpání – melatonin správně načasovaný pomáhá je resetovat.
- Magnézium glycinát: 400 mg elementárního magnézia, užívat večer. Pomáhá při problémech se spánkem a snižuje úzkost, která je běžná v počáteční fázi odvykání od kokainu.
- Glicin: 3–5 g, 30 minut před spaním. Snížení základní tělesné teploty a podpora architektury spánku prostřednictvím agonismu receptorů NMDA.
- 5-HTP: 50–100 mg večer. Podpora rekonstrukce serotoninu podporuje usínání a architekturu spánku REM.
- Extrakt z třešní: 480 mg večer. Přírodní zdroj melatoninu; protizánětlivé účinky.
- L-theanin: 200 mg večer. Snižuje kognitivní hyperaktivitu, která přetrvává v rané fázi zotavení po užívání kokainu, a pomáhá usínat.

Kompendium obsahuje zvukový protokol pro usínání při abstinenci od stimulantů: delta binaurální rytmy (0,5–4 Hz) pro navození spánku; maximálně 60–70 BPM; ambientní, dronové a zvuky přírody. Žádné náhlé změny dynamiky, žádné prudké přechody. Nízká hlasitost. Hypersenzitivní nervový systém po užívání kokainu je stimulujícími zvuky destabilizován.

4.7 — Vrstva peptidové podpory

Peptid	Mechanismus v procesu zotavení z užívání kokainu.	Časování.	Notes
BPC-157	Modulace systémů dopaminu a serotoninu; přímo působí proti poklesu dopaminu vyvolanému kokainem v experimentálních modelech; regenerace osy střevo-mozek; neuroprotekce; podporuje expresi BDNF.	Den 1 po ukončení užívání – denně.	BPC-157 je peptid s nejvyšší prioritou v léčbě závislosti na kokainu, a to díky jeho přímému působení na dopaminový systém – studie na zvířatech ukazují, že BPC-157 specificky neutralizuje narušení dopaminového systému způsobené stimulanty,

			včetně kokainu. Může být podáván perorálně nebo subkutánně. Regenerace střevní-mozkové osy je důležitá, protože užívání kokainu významně narušuje střevní mikrobiom a produkci sérotoninu v trávicím traktu.
Semax	Zvýšení hladiny BDNF a NGF; zlepšení kognitivních funkcí; modulace dopaminu a serotoninu; podpora prefrontální kůry – kokain přímo potlačuje BDNF v prefrontální kůře.	Týden 1 a dále.	Přímá inhibice prefrontálního BDNF kokainem je jedním z hlavních mechanismů kognitivního poškození. Stimulační účinky Semaxu na BDNF přímo působí proti tomuto mechanismu. Kognitivní mlha, narušené rozhodování a impulzivnost spojené s abstinencí od kokainu reagují na prefrontální podporu poskytovanou Semaxem. Intranazálně.
Selank	Anxiolytikum působící prostřednictvím modulace GABA a serotoninu; snižuje úzkost bez vzniku závislosti; serotonergní složka je přímo relevantní k mechanismu SERT u kokainu.	Týdny 1–8 – dle potřeby při úzkosti.	Selankův serotonergní mechanismus z něj činí zvláště vhodný prostředek pro léčbu závislosti na kokainu ve srovnání s jinými stimulanty – řeší serotoninový aspekt účinku kokainu a zároveň snižuje úzkost prostřednictvím GABAergického působení. Není návykový. Pro aplikaci intranazálně.
Epitalon	Architektura spánku; ochrana telomer; pineální dráha; normalizace cirkadiánního rytmu.	Týdny 1–4	Poruchy cirkadiánního rytmu způsobené cykly intenzivního užívání kokainu a následného "pádu" mohou přetrvávat týdny. Epitalon přímo podporuje funkci šišinky a normalizaci cirkadiánního rytmu.
Dihexa	Synaptogeneze; dráha HGF/c-Met; podporuje tvorbu nových synaptických spojení v přední mozkové kůře a hipokampu, které jsou poškozeny supresí BDNF způsobenou kokainem.	Měsíce 1–3.	Potlačení BDNF a jeho následné synaptické účinky kokainem mohou být řešeny na úrovni synaptogeneze látkou Dihexa. Velmi silná – začněte s minimální dávkou. Omezené údaje u lidí; silný mechanistický základ pro

			poškození prefrontálního kortexu způsobené kokainem.

Část 5 — Touha po kokainu — Porozumění a přerušení.

THE CENTURION – Nejrychlejší a nejcitlivější stimulant na trhu.

Touha po kokainu patří mezi ty nejintenzivnější a nejvíce spouštěné vnímavými signály v oboru závislostí. Dopaminový anticipační signál, který kokain naučil mozek produkovat jako reakci na signály spojené s užíváním kokainu, je mimořádný ve své síle a rychlosti – během milisekund od setkání s relevantním signálem (specifickým zvukem, pohledem na bílý prášek, sociálním prostředím spojeným s užíváním, specifickou vůní) se dopaminový anticipační okruh aktivuje s téměř maximální intenzitou.

Toto není proces myšlení. Je to předkognitivní neurologická událost. Mozek vyprodukoval anticipační dopaminový signál dříve, než měl prefrontální kortex čas ho vyhodnotit. Proto selhává přístup „jen o tom nepřemýšlej“ u kokainu: touha není iniciována myšlením. Myšlení přichází až poté.

Protokol přerušení musí být tedy behaviorální předtím, než se stane kognitivním: akce předchází analýze.

Mapa spouštěčů touhy po kokainu.

Typ spouštěče.	Neurologická událost.	Strategie přerušení.
Environmentální signál (nejvyšší intenzita).	Konkrétní místa, osoby, předměty, vůně, hudba, sociální kontexty – cokoli, co je pravidelně spojeno s užíváním kokainu, vyvolává předčasné uvolňování dopaminu ještě před vědomým uvědoměním si touhy.	NEOPUSTE SE OKAMŽITĚ Z TOHOTO PROSTŘEDÍ. Neváhejte. Neříkejte "jen sbohem". Fyzický odchod z prostředí, které spouští reakci, je první krok, nikoli poslední. Okruh reakce na podnět vyžaduje dané prostředí. Odstraňte se z něj, než provedete cokoliv jiného.
Sociální / výkonnostní kontext.	Pracovní akce, večírky, společenské situace, kde byla v minulosti užívána kokaina – v těchto kontextech mozek uvolňuje předběžnou dávku dopaminu, protože se naučil, že kokain jim předcházel.	Předem naplánujte situace s vysokým rizikem: přijďte pozdě a odejděte brzy; vezměte si opatrnou osobu, která bude působit jako podpora; připravte si výmluvu pro případ, že budete muset odejít; užijte předepsané doplňky stravy před událostí. Sebevědomí, které kokain poskytuje, musí být vybudováno jinými způsoby (část 6), než se stanou situace s vysokým rizikem přijatelnými.

Nedostatek dopaminu a tím pádem pocit tuposti.	Anhedonie a pocit prázdnoty v rané fázi zotavení vyvolávají specifický stav touhy: „Chci prostě něco cítit.“ Motivace není konkrétně kokain – je to konec tohoto pocitu prázdnoty. Jakýkoli signál dopaminu by stačil. Kokain byl jen nejrychlejší dostupný způsob, jak toho dosáhnout.	Tato touha vyžaduje intenzivní přirozenou intervenci dopaminu: intenzivní cvičení (nejrychlejší dostupný přirozený zdroj dopaminu), vystavení chladu, soutěžení, kreativní výzvy. Něco s dostatečnou intenzitou, aby poskytlo skutečnou odměnu, a ne jen uspokojivou odměnu. Požadavky na intenzitu konstituce "Válečníka" jsou nezbytné – musí být splněny.
Touha po sociální jistotě.	Přibližování se k sociální situaci s pocitem nedostatečnosti bez drogy – chybí ta společenská lehkost, sebejistota a brilantnost, které kokain poskytoval, a trizní sociální stav se zdá být nedostatečný.	5-HTP a sociální interakce. Sociální sebedůvěra byla částečně farmakologická (blokáda SERT) a částečně behaviorální (uživatelé kokainu trénují intenzivní sociální interakci užíváním kokainu po dobu let). Behaviorální složka může být obnovena prostřednictvím cíleného tréninku v situacích s nižším rizikem. Serotoninová složka je podporována 5-HTP a přirozenými praktikami zvyšujícími hladinu serotoninu.
Fantomový zápach (popsaný v kompendiu).	Sborník konkrétně zmiňuje „klinický okraj užívání ketaminu“ a, v rozšířeném smyslu, charakteristickou chemickou vůni kokainu jako fantomový olfaktorický zážitek v rané fázi abstinence – mozek předvídá a připravuje senzorickou paměť.	Sborník rozlišuje dva typy: anticipační (spouštěné signály, trvá sekundy až minuty, doprovázené chutí), a biologickou uvolnění (během cvičení, z tukových zásob uvolňujících se metabolity kokainu, doprovázeno nechuťí, trvá déle). Oba tyto jevy časem odezní a jsou důkazem toho, že proces uzdravování funguje, nikoli selhává.

PROTOKOL PRO POTLAČENÍ TOUHY PO KOKAINU – 5MINUTOVÝ POSTUP.

1. Chování je prioritou. Pokud je přítomný signál, opusťte prostředí. Pokud ne, okamžitě změňte svou fyzickou polohu. Vstaňte. Přejděte do jiné místnosti. Jděte ven. Neuskutečňujte žádné další kroky, dokud se nenacházíte v jiném prostředí.
2. VYSOKOINTENZIVNÍ FYZIČNÍ PODDRÁŽDĚNÍ. Dvacet dřepů, sprint kolem bloku, studená voda na obličeji nebo cokoli jiného, co vyvolá okamžitý a intenzivní fyzický pocit. Touha konstituce "Voják" se probouzí s vysokým

napětím – vyžaduje silný, nikoli jemný signál. Toto není volitelná shovívavost. Je to neurobiologická kalibrace.

3. PROVEDENÍ DÝCHÁNÍ 4-7-8: ŠEST CYKLŮ. Po fyzické intervenci je nutné aktivovat parasympatický systém. "Bojovný" mozek, který právě zažil signál maximální intenzity dopaminové anticipace, potřebuje zapnout vagální brzdu. Šest cyklů, ne čtyři.
4. Užívejte NAC a tyrosin. Kombinace glutamátové homeostázy (NAC) a prekurzoru dopaminu (tyrosinu) řeší neurochemickou naléhavost, která je základem touhy. Nejedná se o placebo – jsou to suroviny pro odměňovací signál, který touha vyžaduje, a jsou dodávány prostřednictvím syntetické dráhy, nikoli inhibicí zpětného vychytávání.
5. KONTAKT: Jedna zprávka nebo telefonát na podporu. Okruh anticipace dopaminu byl trénován v sociálních kontextech – kokain byl společenská droga. Spojení poskytuje skutečný sociální signál dopaminu, který částečně uspokojuje potřebu tohoto okruhu. Pojmenujte, co se děje. Nemusíte být zachráněni. Potřebujete signál.
6. VYVOLÁVEJTE NEJSILNĚJŠÍ MOŽNOU PŘIROZENOU ODMEŇOVACÍ REAKCI. Z části 6. Vybírejte to, co je okamžitě dostupné a skutečně intenzivní. Mírná, nenáročná aktivita nesplní práh potřebný pro uspokojení "válečnické" touhy. Musí jít o skutečnou intenzitu.
7. Spouštěč, typ, intenzita (0–10), akce, výsledek. Tři týdny takto shromážděných dat odhalí vaši specifickou strukturu touhy s přesností, která změní váš vztah k těmto touhám.

Část 6 — Přenos závislosti: Vytvoření přirozené euforie bojovníka.

THE CENTURION – Aplikace papíru Centurian C-28 pro léčbu závislosti na kokainu – Životní síla, kterou bojovná mysl potřebuje.

Sborník přesně popisuje, co válečnická konstituce potřebuje a co kokain poskytoval: pocit živosti, který základní stav neposkytuje. Ne klid. Ne úleva. Ne útěk. Život.

Olympijský bojovník nicoty, který roky vytvářel pocit živosti prostřednictvím nadměrné produkce dopaminu, má přesně ten správný potenciál pro něco mimořádného. Motor, který pronásledoval kokain s takovou intenzitou, jakou si zaslouží, je stejný motor, který by mohl usilovat o mistrovství, soutěžení, službu a úspěch se stejnou intenzitou – pokud mu bude poskytnuta správná cesta.

Přirozená architektura pro zotavení z závislosti na kokainu není o "mírnějším" životě. Je to o autentičtějším životě. O životě, který je přizpůsoben skutečné intenzitě potřeb této mozkové struktury.

Architektura přirozeného systému dopaminu bojovníka.

Source	Intenzita dopaminu.	Jak implementovat?	Pro specifickou léčbu závislosti na kokainu.
Intenzivní cvičení – zejména soutěžní.	Velmi vysoká hladina – dopaminu, norepinefrinu, endorfinů a BDNF současně.	Běh, CrossFit, bojové umění, soutěžní sporty – denně, 45 minut a více. Intenzita musí být skutečná, nikoli mírná.	Pro program Warrior je důležitější intenzita cvičení než jeho délka. Dvacetiminutová intervalová tréninková seance s maximálním úsilím může poskytnout více dopaminového signálu než 60 minut mírného joggingu. Nervový systém, který kokain stimuluje, vyžaduje skutečnou fyzickou intenzitu k produkci srovnatelné neurochemie. Toto je nezbytný pilíř. Začněte s ním.
Přímá konkurence.	Velmi vysoká úroveň – sociální faktory zesilují dopamin až 3-5krát více než individuální úspěch.	Konkurenční sporty, bojová umění, kontaktní sporty, soutěžní hraní her, šachy, prodejní soutěže, debaty.	Uvolňování dopaminu spojené s vítězstvím – tedy s překonáním konkrétního konkurenta v daném okamžiku – je jedním z nejsilnějších přirozených uvolnění dopaminu, které jsou možné. Pro osobu, která užívala kokain jako prostředek ke zlepšení výkonnosti v sociálních a profesních kontextech, poskytuje soutěž sociální

			stimulaci dopaminu, kterou kokain dříve zajišťoval. Najděte si soutěž. Zapojte se do ní. Snaha o vítězství je tím motorem, který kokain dříve poháněl.
Výkon v náročných profesních situacích.	Vysoký výkon dopaminu s sociálním potvrzením.	Veřejné vystupování, prezentace, podnikání, prodej, divadelní umění, vedení.	Mozek "válečníka" funguje skvěle pod tlakem – genotyp Val/Val COMT, který rychle odstraňuje stresové látky, představuje mozek odolný vůči stresu a schopný dosahovat výkonů i v náročných situacích. To, co kokain umožňoval v profesionálním prostředí, může obnovený "válečnický" mozek poskytnout prostřednictvím legitimní přípravy a výkonu, které kokain pouze zkracoval. Tato zkratka však člověku stála jeho důvěryhodnost. Budování skutečné kapacity přináší trvalný respekt.
Kreativní mistrovství v oblasti výkonu.	Vysoké – zejména v souvislosti s publikem a důležitostí.	Hudební vystoupení, komedie, výtvarné umění s výstavou, psaní s čtenáři, jakákoli kreativní činnost, která má diváky.	Kreativní stav, který kokain uměle vyvolával – brilantní konverzace, inspirativní výkon – lze dosáhnout prostřednictvím skutečné tvůrčí dovednosti a praxe vystupování před ostatními. Rozdíl je v tom, že kreativní stav vyvolaný kokainem byl "půjčený" a vyčerpávající; skutečná tvůrčí dovednost se rozvíjí a roste.
Kombinace chladové expozice a cvičení.	Velmi vysoká úroveň – náhlý nárůst noradrenalinu + BDNF + endorfiny; tato kombinace vyvolává trvalé zlepšení nálady po dobu 2–3 hodin.	Ponorná lázeň následovaná cvičením; nebo cvičení následované studenou sprchou. Denně, pokud je to možné.	Kombinace chladového stresu a intenzivní fyzické aktivity vyvolává prudký nárůst noradrenalinu, který je srovnatelný s blokádou transportéru noradrenalinu (NET) u kokainu – pocit bdělosti, energie a vitality – prostřednictvím systému noradrenalinu, a to bez kardiovaskulární toxicity. Pro mozek, který v kokainu považoval složku noradrenalinu za stejně atraktivní jako složku dopaminovou, je tato kombinace nejefektivnější přírodní alternativou.
Sociální	Střední až	Jeden až dva vztahy	Kokainový serotonergní sociální

hloubka a autentické propojení.	vysoká úroveň – oxytocin + endorfiny + serotonin.	založené na hluboké důvěře; podpůrná komunita; společné aktivity s vysokou intenzitou; služba v prostředích vyžadujících důvěru.	efekt – pocit skutečného propojení, vynikající konverzace, pocit, že jste upřímně vnímáni a vy sami vnímáte ostatní – byl částečně farmakologický, ale částečně také tím, že kokain umožňoval být plně přítomný a zapojený. Osobní zotavení obnovuje schopnost pro skutečnou sociální hloubku bez tohoto „povolení“. To trvá déle než zotavení dopaminu, ale je udržitelnější.
Služby v rozsahu, který umožňuje pomáhat ostatním se zotavit.	Vysoká – trvalá; nejspolehlivější dlouhodobý zdroj dopaminu pro uživatele.	Podpora v rámci vzájemné podpory, sponzorství, mentorství, obhajoba práv a jakákoli jiná činnost, kde vaše osobní síla přímo zlepšuje situaci jiné osoby.	Mozek "válečníka" v procesu zotavení z užívání kokainu, s jeho vysoce funkčním profilem, schopností zvládat tlak a touhou po intenzivních zážitcích, je jedním z nejefektivnějších koučů pro lidi, kteří sdílejí tento profil. Osoba, která byla na místě uživatele kokainu a která si vytvořila život na druhé straně, má něco, co nelze koupit ani napodobit. Mnoho lidí v dlouhodobém zotavení z užívání kokainu nachází svůj nejspolehlivější a nejpravdivější zdroj dopaminu tím, že se stávají takovým průvodcem.

Architektura sociální sebedůvěry – Obnova bez léků.

THE CENTURION – Práce, kterou kokain vykonával na serotonergní úrovni.

Sociální lehkost, sebedůvěra a konverzační brilance, které blokáda SERT u kokainu poskytovala, jsou jednou z málo diskutovaných a nejvíce postrádaných dimenzí užívání kokainu. Pro mnoho lidí s poruchou užívání kokainu je stav bez užívání nejen horší než při užívání kokainu, ale aktivně nedostatečný. Konverzace působí namáhavě. Přirozený vtip a propojení, které kokain vyvolával, se zdají být nepřítomné.

Toto je skutečnost a primárně se jedná o serotonergní systém. Serotoninový systém se obnovuje při abstinenci a s pomocí výše uvedených podpůrných mechanismů. Nicméně, behaviorální složka je stejně důležitá: válečník, který projevoval vynikající sociální angažovanost během užívání kokainu, tuto dovednost procvičoval. Tato dovednost je skutečná. Potřebuje pouze trénink bez farmaceutického "posilovače" sebedůvěry.

Architektura:

- Začněte s menšími kroky: praktikujte autentické sociální interakce v méně náročných prostředích (menší skupiny, důvěryhodné osoby, známé kontexty) namísto toho, abyste rovnou skočili do vysoce rizikových profesionálních a společenských akcí, kde se užívala kokaina.
- Příprava namísto chemikálií: sebevědomí, které kokain poskytoval tím, že zahlcoval systém serotoninu, lze dosáhnout důkladnou přípravou – znalostí dané problematiky, procvičením konverzace a provedením fyzické aktivity, kterou tělo potřebuje k tomu, aby se cítilo schopné. Připravený jedinec překoná "farmaceutického" jedince v dlouhodobém horizontu.
- Doplňky serotoninu: 5-HTP (50–100 mg večer), inositol a dostatečný příjem bílkovin – doplňky pro obnovu serotoninu uvedené v sekci 4.3 – poskytují skutečnou neurochemickou podporu pro dimenzi sociální sebedůvěry během procesu zotavení.
- Komunita zotavujících se osob jako sociální prostředí pro učení: dvanáctistupňové programy, SMART Recovery nebo jakákoli komunita zaměřená na zotavení poskytuje jedinečné a srozumitelné sociální prostředí, kde je "maska" volitelná a spojení jsou autentická. Toto je serotonergní komunita, kterou se kokainová scéna snažila chemicky napodobit.

Část 7 — Orientace v systému Recovery Kernel: Váš plán postupů.

Fáze.	Protokoly.	Hlavní zaměření.	Kokainové poznámky.
Lékařské vyšetření (dny 0–7)	Kardiolog (pokud je to indikováno), ORL (u případů poškození nosní dutiny), infekční lékař.	Kardiologické vyšetření; kompletní krevní obraz pro léčbu levamisolem; posouzení nosu; testování na pohlavně přenosné infekce/HIV/HCV; hodnocení ADHD, pokud je indikováno.	Tato lékařská vyšetření by měla proběhnout v prvním týdnu po odvykání, nikoli za měsíce. Levamisolová agranulocytóza může být život ohrožující, pokud není odhalena. Poškození srdce způsobené užíváním kokainu je progresivní. Lékařské vyšetření není volitelná péče o sebe – je to bezpečnost.
Biologické základy (dny 1–14).	Protokol 07, Protokol 09, Protokol 17, Protokol 18.	NAC, tyrosin, 5-MTHF, hořčík, 5-HTP, zahájení cvičení, spánkový komplex.	NAC v první den. Tyrosin v první den. Hořčík v první den. Trojnásobná deplece monoaminů vyžaduje komplexní podpůrnou péči od začátku. Protokol "stimulant crash" z kompendia (60–80 BPM, teplé textury) po dobu prvního týdne. Protokol 07 (výživa) klade důraz na bílkoviny – syntéza dopaminu a serotoninu vyžaduje aminokyselinové prekurzory.
Genomické mapování (týdny 1–4)	Část 15 (Kompendium), hodnocení COMT, DRD2, DAT1, SLC6A4, MTHFR.	Konstituce enzymu COMT; skórování syndromu nedostatku odměny; stav methylace; genetické markery ADHD.	Potvrzení genotypu COMT Val/Val je nejvýznamnější genetický nález – zásadně mění směr celkové architektury zotavení. Alela A1 genu DRD2 identifikuje jedince s dvojím deficitem, kteří vyžadují nejrobustnější systém odměňování. Markery ADHD (DAT1, DRD4) mohou indikovat souběžný stav, který vyžaduje vlastní léčbu.
Intenzitní architektura (týdny 2–12).	Protokol 03 (cvičení), Protokol 04 (komunita), Část 6 tohoto průvodce.	Intenzivní cvičení každý den; identifikace soutěží; kreativní činnost; budování sociální interakce.	Vojácká osobnost nemůže být nucena k odpočinku a umožnění probíhajícího zotavení. Musí jí být nabídnut projekt s opravdovou intenzitou. Okamžitě identifikujte přirozenou strukturu závislosti – jaký bude pro tuto osobu konkurenční cíl? Jaká bude její kreativní činnost? Co jí poskytne životní energii, kterou legitimně potřebuje? Rozhodnutí učiněná ve 2.–4. týdnu určují dlouhodobou udržitelnost zotavení.

Environmentální architektura (týdny 2–12)	Protokol 02, Protokol 05, Protokol 08, Protokol 13.	Prevence přenosu závislosti; eliminace spouštěčů; úprava sociálního prostředí; mapování spouštěčů.	Reakce na podněty spojené s kokainem patří k nejvýznamnějším v oboru léčby závislostí. Protokol 05 (úprava prostředí) vyžaduje důkladnou analýzu konkrétních sociálních prostředí, osob a kontextů spojených s užíváním. Sociální prostředí, ve kterém je droga užívána, musí být specificky a záměrně přetvořeno – ne pouze omezeno, ale nahrazeno.
Léčba ADHD (od 2. týdne, pokud je to indikováno).	Lékař psychiatr specializující se na léčbu závislostí.	Léčba ADHD bez stimulantů; kognitivní podpora; podpora exekutivních funkcí.	Pokud vyšetření ADHD potvrdí diagnózu, měla by být zahájena léčba nestimulačními léky (atomoxetine, bupropion, guanfacine, viloxazine) spolu s programem obnovy. Léčba ADHD snižuje tendenci k užívání kokainu kvůli jeho kognitivním účinkům a poskytuje podporu exekutivních funkcí, které mozek dříve získával užíváním kokainu.
Práce s identitou (měsíce 2–12)	Protokol 20, Protokol 21, C-28.	Identita "válečníka" nad rámec kokainu; rekonstrukce profesní a sociální identity; smysl.	Závislost na kokainu u osob v rámci programu Warrior často zahrnuje profesní nebo sociální identitu, která byla vytvořena s pomocí kokainu a jeho údajného posilujícího účinku. "Nemůžu vykonávat svou práci bez toho" je běžný a reálný problém. Tato část programu se přímo zabývá tímto: jak vypadá skutečná profesionální kompetence, založená na reálných schopnostech, a nikoli na farmakologickém posílení?
Dlouhodobá strategie (6 měsíců a více)	Protokol 24, Protokol 25, C-28, C-31.	Architektura účelu; soutěživost a mistrovství plně funkční; válečník v plném projevu, bez chemických látek.	Ústav "Warrior" v plném procesu zotavení z užívání kokainu – s pravidelnou a intenzivní fyzickou aktivitou, soutěživou činností, kreativní praxí, hlubokými sociálními vztahy a smysluplnou prací – je jedním z nejefektivnějších profilů zotavení. Stejná intenzita, která vedla k užívání kokainu, nyní pohání něco skutečného. Tato sbírka byla částečně napsána pro takovéto osoby.

Sekce 8 – Vrstva lékařské podpory.

Na rozdíl od opioidů, benzodiazepínů a alkoholu neexistuje žádný lék schválený FDA (Americkou agenturou pro léčiva a potraviny) specificky pro léčbu závislosti na kokainu. Jedná se o zásadní mezeru v léčbě – závislost na kokainu způsobuje významnou nemocnost a úmrtnost, a absence účinné farmakologické léčby je jedním z nejvýznamnějších neúspěchů v oblasti léčby závislostí.

Co existuje:

Léky s prokázanou účinností při léčbě závislosti na kokainu.

Léky.	Důkazy a mechanismy.	Genomické a klinické aspekty.
Bupropion (Wellbutrin)	Inhibice zpětného vychytávání dopaminu a norepinefrinu; mírné důkazy o snížení touhy po kokainu; významné důkazy pro zmírnění depresivních příznaků spojených s abstinencí od kokainu.	CYP2B6 metabolizuje – u osob s nízkou metabolickou aktivitou se při standardních dávkách mohou vyskytnout výrazně vyšší hladiny v plazmě. Osoby s genotypem Val/Val pro enzym COMT mohou zjistit, že bupropion poskytuje dostatečnou dopaminergní stimulaci ke snížení touhy po kokainu. Má dvojí účinek: léčí abstinenční depresi A zároveň poskytuje určitou dopaminergní substituci pro osoby s "warrior" konstitucí. Léčí také ADHD, pokud je přítomno.
Modafinil / Armodafinil	Látka podporující bdělost, která moduluje aktivitu transportérů DAT a NET; existují důkazy o její účinku na touhu po kokainu a kognitivní funkce v rané fázi abstinence.	Není stimulant (neobsahuje amfetaminové látky), ale podporuje bdělost a poskytuje mírnou dopaminergní podporu bez významné závislosti. Je zvláště užitečný při kognitivních poruchách a únavě v rané fázi abstinence od kokainu. Metabolizován enzymem CYP3A4. Prodiskutujte s lékařem specializujícím se na léčbu závislostí.
Naltrexon.	Antagonista opioidních receptorů – snižuje odměňující účinek kokainu prostřednictvím modulace opioidního systému; v některých studiích existují omezené důkazy o potlačení touhy po kokainu.	Nositelé alely A118G genu OPRM1 vykazují nejsilnější reakci. Některé důkazy naznačují, že naltrexon může snižovat euforickou složku užívání kokainu, což činí relaps méně uspokojivým, i když k němu dojde. Není to lék první volby, ale může být vhodný u pacientů s duální diagnózou – závislost na kokainu a alkoholu.

GLP-1 agonisté (semaglutid, tirzepatid).	Potlačení signálu "touhy" po odměně prostřednictvím modulace dopaminu a okruhu odměny; nová data z let 2025–2026 ukazují slibné snížení užívání kokainu.	Nejvýznamnější nově se objevující vývoj v farmakoterapii kokainu. Stejný mechanismus, který prokázal snížení užívání alkoholu o 50–60 % a u kterého jsou k dispozici nové údaje pro předávkování opioidy, nyní ukazuje předběžné důkazy i u kokainu. Prodiskutujte s lékařem – metabolický profil může také řešit některé z fyzických zdravotních následků užívání kokainu.
Disulfiram (Antabus).	Použití mimo schválené indikace pro kokain — inhibuje enzym dopaminovou beta-hydroxylázu, čímž snižuje syntézu norepinefrinu a potenciálně ovlivňuje účinky kokainu.	Smíšené důkazy – některé studie ukazují snížení chutí, jiné ne. Může být účinnější u lidí s poruchou užívání alkoholu. Vyžaduje absolutní abstinenci od alkoholu (způsobuje závažné reakce při kombinaci s alkoholem). Nositelé varianty ALDH2: zvláště silná reakce na alkohol.
Léčba ADHD bez stimulantů.	Pokud je potvrzena souběžná diagnóza ADHD, lze použít léky jako atomoxetin, bupropion, guanfacin a viloxazin; tyto léky řeší základní deficit receptorů DAT/DRD4, který uživatel kokainu kompenzoval.	Jedná se o jeden z nejúčinnějších lékařských postupů dostupných pro léčbu poruchy užívání kokainu u pacientů s komorbiditou ADHD. Osoba, která užívala kokain ke zlepšení koncentrace, nyní má neadiktivní alternativu. Tímto způsobem se odstraňuje jeden z hlavních faktorů, které vedou k užívání kokainu. Prodiskutujte to s psychiatrem specializujícím se na léčbu závislostí.

Závěrečné slovo.

THE CENTURION – Voják nikdy nehledal únik. Hledal boj, který stojí za to.

Tato kniha je věnována těm, kterým došel čas dříve, než se dozvěděli, že jejich biologie není jejich slabost. U válečníků byli ti, kterým došel čas, často nejživějšími lidmi v místnosti – nejenergickými, nejvíce motivovanými a nejintenzivněji přítomnými. Kokain je našel, protože byl přesně nastaven tak, aby kompenzoval to, čeho jim chybělo, a co potřebovali.

To, čeho jim chybělo, nebyla osobnost. Chyběl jim základní dopaminový signál, který byl nezbytný pro udržení pocitu života, na který byli schopni a potřebovali. Kokain poskytoval tento signál. Cena kokainu byla ale všechno ostatní.

Zotavení, o kterém je v tomto průvodci řeč, neznamená stát se klidnější, tišší a umírněnější osobou. Bojovník se během zotavení nestává moudrcem. Intenzita nezmizí. Potřeba prožívat život intenzivně nezmizí. Rychlost odbourávání dopaminu nezmizí.

Co zmizí, je potřeba zaplavit systém látkou, která doslova ničí srdce, abychom získali signál, který si zasloužíme.

Bojovník v plné rekonvalescenci – cvičící na hranici svých možností, soutěžící v něčem smysluplném, vytvářející něco, co dříve neexistovalo, budující něco, co pomáhá lidem, kteří jsou stále v této situaci – není zmenšenou verzí osoby, která užívala kokain. Je to kompletní verze. Ta, na kterou kokain jen dočasně „čerpal“.

Boj byl vždycky důležitý. Jen potřeboval tu správnou adresu.

— — —

Odkazujte na kompletní soubor protokolů "Recovery Kernel Complete Centurion Compendium" pro všechny uvedené postupy.

Crisis: call or text 988 | Emergency: 911 | SAMHSA: 1-800-662-4357

⚠ ZDROJ PRO SNÍŽOVÁNÍ ŠKOD – NENÍ LÉKAŘSKÁ RADY.

Jak se zotavit ze závislosti na kokainu pomocí metody Recovery Kernel | Série zaměřená na specifické látky.